In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful



Les Hormones stéroïdes.

Assemblé par : Yaici Ayoub.

I-Généralités :

Les stéroïdes sont des molécules lipidiques possédant une structure chimique de base à 17 atomes de carbones disposés en quatre anneaux, appelée noyau stérane ou noyau Cyclopentanoperhydrophénantréne .

Nombreux, comprennent des molécules variées : cholestérol,vit D, sels biliaires et hormones stéroïdes.

Les hormones stéroïdes sont représentées par : Les glucocorticoïdes, minéralocorticoïdes, androgènes, œstrogènes et progestagènes.

Hormones stéroïdes >> 3 caractéristiques principales:

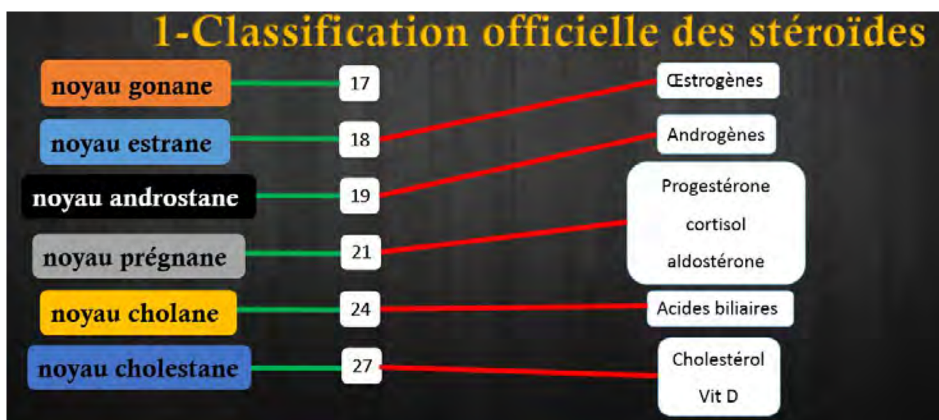
1- même filiation métabolique issue du cholestérol, elle sont structuralement apparentées .
2- Puissants messagers qui régulent les fonctions physiologiques;
3- Possedent des récepteurs nucléaires jouant le rôle de facteurs de transcription

Roles differents assurés par les steroides malgré leurs structures apparentés

II-Structure de base et nomenclature :

Noyau stérane « cyclopentanoperhydrophénantrène » : formé par l'adjonction de 3 cycles à 6C (A, B, C) et d'un cycle à 5C (D), possède 6 carbones asymétriques (5, 8, 9,10, 13 et 14).

Les hormones stéroïdes dérivent toutes du noyau stérane après : Fixation de **radicaux oxygénés**,Fixation de **chaines latérales** ,**Désaturation**.



Fonctions nécessaires à l'activité des estrogènes
-le noyau aromatique (benzène) -la fonction hydroxyle (OH) en C3

Comprennent tous un groupement méthyle en C13 .

Fonctions nécessaires à l'activité des androgènes
-le noyau stéroïde est essentiel pour l'activité -la fonction cétone(C=O) en C3 -la double liaison en C4 – C5

Comprennet tous Un groupement méthyle en C13 et C10

3 grands groupes d'hormones stéroïdes :

1- Hormones sexuelles stéroïdes : 3 sous groupes : Androgènes C19, Estrogènes C18 et Progestagènes C21.
2- Glucocorticoïdes C21 .
3- Minéralocorticoïdes C21

Origines du cholestérol :

1) cholestérol hépatique transporté par les LDL et HDL (95% du cholestérol utilisé dans la stéroidogenèse)

2) Stock intracellulaire de cholestérol dans les gouttelettes lipidiques, ce cholestérol est estérifié il subit l'action de l'Hormone sensitive lipase(HSL) cytosolique pour donner du cholestérol libre

3) synthèse de novo au niveau des tissus stéroidogène.

4) Cholesterol membranaire .

Biosynthse de la pregnenolone :

Principaux sites de production : Testicule ,Ovaire et Corticosurrénale (zones glomérulée, fasciculée et réticulée) .

Etape commune de synthèse : synthèse de la pregnenolone :

Enzyme : CYP450 scc (CYP11A1) , 3 activités enzymatiques: 20 hydroxylase, 22 hydroxylase, et 20-22 desmolase .

Localisation tissulaire : cortex surrénalien, thèque interne de l'ovaire, cellule de Leydig des testicules, les cellules gliales (cerveau)

Localisation cellulaire: membrane mitochondriale interne

2 étapes : deux hydroxylations en C20 et C22 suivies du clivage de la chaine latérale entre C20 et C22.

Irréversible, Siège majeur de la régulation de la stéroidogenese .

Première réaction de la stéroidogenèse : mitochondriale > le cholestérol doit donc y être transporté.

2 voies de transport :

A-non vésiculaire : Transporteurs appelés lipids binding proteines **LBP** dont la plus importante est la sterol carrier protein 2 **SCP2**.

Le cholestérol libre présent dans le cytosol (issue de l'action de la HSL) est acheminé grâce au SCP2 à la membrane mitochondriale externe.

B-vésiculaire : A travers les endosomes, les lysosomes et le réticulum endoplasmique(RE)

1- Le RE : le cholesterol synthétisé à ce niveau >> appareil de golgi >> transféré à la mitochondrie grâce a la **PAP7**, peut aussi diffuser passivement du RE vers la mitochondrie.

2- Endosomes et lysosomes : les LDL >> LDL récepteur >> internalisés >> le cholestérol passe dans le systeme endosomal. >> transfert du cholestérol a partir des endosmomes tardifs/lysosomes vers membrane mitochondriale externe par le **MLN-64**(proteine a domaine START)

Transfert du cholestérol vers la membrane mitochondrial interne : necessite :

2 protéines de la M.M.Externe : la **transclocase TSPO** et la **voltage-dependent anion channel VDAC .**

Une protéine de la M.M.Interne : **adenine nucleotide transporter ANT**

Les réactions qui suivent sont principalement :

isomérisation de la double liaison : de C 5-6 à C4-5 par la Δ 4-5 Isomérase.

hydroxylation par des hydroxylases en présence d'O2 et de NADPH,H+

Coupure de liaison carbone-carbone catalysées par des lyases

III-Synthese des Hormones steroidiennes :

Biosythese des mineralo corticoides :

Les minéralocorticoïdes sont synthétisés essentiellement dans la zone glomérulée du cortex des surrénales .

Cinq réactions irreversibles : 02 dans le REL , 03 mitochondriales.

La distribution cellulaire particulière des enzymes compartimente la synthèse des minéralocorticoïdes ,

Reactions	Produits	Enzymes	Localisations tissus	Loc, Caires
01 : Synth de pregnenolone : 2 hydroxylations +clivage	Cholesterol >> pregnenolone	CYP450 scc (CYP11A1)	cortex surrénalien, thèque interne, C de Leydig , C gliales « SNC »	membrane mitochondriale interne
02 : -Déshydrogénation -OH en C3 > cétone -Isomérisation double liaison delta 5 en delta 4	Pregnenelone >>> Progesterone	3βHSD (hydroxysteroid déshydrogénase)	**3βHSD 1**:peau, placenta, glande mammaire, C gliales **3βHSD 2** : cortex surrénalien, thèque interne, C Leydig.	REL
03 : Hydroxylation en C21 .	Progestérone>> désoxycorticosterone	CYP450-21 (CYP21A2) ou 21-hydroxylase	zone glomérulaire et fasciculée	REL
04 : Hydroxylation en C11	Désoxycorticosterone >> corticoSterone	CYP450-11β (CYP11B1) ou 11β-hydroxylase	zone glomérulaire et fasciculée	Mitochondrie .
05 : -Hydroxylation en C18 -Oxydation de OH en C18 >> CHO ,	Corticosterone >>> Aldosterone	CYP450-18 (CYP11B2) 18 hydroxylase ou aldostérone synthase	zone glomérulaire uniquement	Mitochondrie .

Biosynthèse des glucocorticoïdes :

-Cortisol principalement (95% de l'activité glucocorticoïde), Cortisone (5%) et Desoxycortisol (< 1%).

Localisation de synthese : zone fasciculée du cortex surrénalien .

Cinq réactions, 03 dans le REL, 02 dans la mitochondrie.

La distribution cellulaire particulière des enzymes compartimente la synthèse des glucocorticoïdes.

2 voies de synthèse diffèrentes dans la réaction 2 seulement .

1ere voie :

Reactions	Produits	Enzymes	Localisations tissus	Loc, Caires
01 : Synth de pregnenolone : 2 hydroxylations +clivage	Cholesterol >> pregnenolone	CYP450 scc	cortex surrénalien, thèque interne, C de Leydig , C gliales « SNC »	membrane mitochondriale interne
02 : hydroxylation.	Prégnénolone>>17 α Hydroxy-Prégnénolone	CYP450 C17α	Memes que la precedente.	REL
03 : deshydrogenation du OH en C3 >> cetone Isomerisaiton delta 5 en delta 4	17 α Hydroxy-Prégnénolone >> 17 α Hydroxy Progesterone	3β HSD	3βHSD 1:peau, placenta, glande mammaire, C gliales 3βHSD 2 : cortex surrénalien, thèque interne, C Leydig.	REL
04 :	17 α Hydroxy Progestérone >> 11-desoxycortisol	21 Hydroxylase	zone glomérulaire et fasciculée	REL
05 :	11 desoxycortisol>> cortisol	11 β Hydroxylase	zone glomérulaire et fasciculée	Mitochondrie

2eme voie :

Reactions	Produits	Enzymes	Localisations tissus	Loc, Caires
01 : Synth de pregnenolone : 2 hydroxylations +clivage	Cholesterol >> pregnenolone	CYP450 scc	cortex surrénalien, thèque interne, C de Leydig , C gliales « SNC »	membrane mitochondriale interne
02 : deshydrogenation du OH en C3> cetone . Isomerisation : delta 5en delta 4	Prégnénolone>> Progestérone	3β HSD	3βHSD 1:peau, placenta, glande mammaire, C gliales 3βHSD 2 : cortex surrénalien, thèque interne, C Leydig.	REL
03 :	Progestérone >> 17 α HydroxyProgestérone	CYP450 C 17 α	Cortex surrénalien, thèque interne, C de Leydig , C gliales « SNC »	REL
04 :	17 α Hydroxy Progestérone >> 11-desoxycortisol	21 Hydroxylase.	zone glomérulaire et fasciculée	REL
05 :	11 desoxycortisol>> cortisol	11 β Hydroxylase	zone glomérulaire et fasciculée	Mitochondrie

Biosynthèses des hormones sexuelles stéroïdes :

- Androgènes C19 : -Dehydroepiandrosterone, Dehydroepiandrosterone-sulfate
  -Androstenedione, Androstenediol
  -Testostérone, Dihydrotestosterone
- Estrogènes C18 (estrone, estrone sulfate, estradiol, estriol)
- Progestérone C21 .

Lieux de synthese :

Gonades : Ovaire (cellules de la thèque interne et de la granulosa) et Testicule (cellules Leydig et de Sertoli)

Placenta .

Zone réticulée de la corticosurrénale : pour les 2 sexes .

Androgenes surrenaliens : synthétisés essentiellement dans la zone réticulée du cortex des glandes surrénales.

Reactions	Produits	Enzymes	Localisations tissus	Loc, Caires
01 :	Prégnénolone>>17 α Hydroxy-Prégnénolone	CYP450 C17α	cortex surrénalien, thèque interne, C de Leydig , C gliales « SNC»	REL
02	17 α Hydroxy-Prégnénolone >>déshydroépiandrostérone	17-20 Lyase	Memes que la precedente	REL
03 :Deshydrogenation du OH en C3 >> cetone . Isomerisaion : Delta 5 en Delta 4	DHEA>>Δ4 Androstènedione	3β HSD	3βHSD 1:peau, placenta, glande mammaire, C gliales 3βHSD 2 : cortex surrénalien, thèque interne, C Leydig.	REL
04 :	Δ4 Androstènedione>> Testostérone	17 βHSD	Cortex surrénalien, thèque interne, C de Leydig , C gliales « SNC»	REL

La plus grande partie de la DHEA est sulfatée au niveau du **OH (C3),** moitié dans la corticosurrénale, moitié dans le foie.

Le sulfate de DHEA, hydrosoluble est la forme circulante prépondérante (forme inactive),>> désulfatation par une Stéroïde sulfatase

Androgenes testiculaires : Les androgènes sont synthétisés essentiellement dans les cellules de Leydig .

Reactions	Produits	Enzymes	Localisations tissus	Loc, Caires
01 : deshydrogenation du OH en C3> cetone . Isomerisation : delta 5en delta 4	Prégnénolone>> Progestérone	3β HSD	3βHSD 1:peau, placenta, glande mammaire, C gliales 3βHSD 2 : cortex surrénalien, thèque interne, C Leydig.	REL
02	Progestérone >> 17 α Hydroxy.Progestérone	CYP450 C 17 α	cortex surrénalien, thèque interne, C de Leydig , C gliales « SNC».	REL
03	Progestérone17 α Hydroxy.>> Δ4 Androstènedione	17-20 lyase	Memes que la precedente.	REL
04	Δ4 Androstènedione>> Testostérone	17 βHSD	Memes que la precedente.	REL

La testostérone est une pro hormone convertie en un androgène plus puissant, la Dihydrotestosterone (par la **5 α réductase** dans le Testicule et le foie) .

Les œstrogènes :

Les œstrogènes sont synthétisés

Chez la femme : dans les cellules de la granulosa, corps jaune et le placenta après le 3eme mois .

Chez l'homme : dans les cellules de Leydig

Reactions	Produits	Enzymes	Localisations tissus	Loc, Caires
01 : deshydrogenation du OH en C3> cetone . Isomerisation : delta 5en delta 4	Prégnénolone>> Progestérone	3β HSD	cortex surrénalien, thèque interne, C de Leydig , C gliales « SNC »	REL
02	Progestérone >> 17 α Hydroxy Progestérone.	CYP450 C 17 α	Memes que la precedente.	REL
03	17 α Hydroxy Progestérone>> Δ4 Androstènedione	17-20 lyase	Memes que la precedente.	REL
04	Δ4 Androstènedione>> Testostérone	17 βHSD	Memes que la precedente	REL
-	Testosterone >> oestradiol (E2)	-10-19 Lyase . -Aromatase .	gonades, cerveau, tissu adipeux, placenta,	REL
-	Δ4 Androstènedione>>L'œstrone (E1)	Aromatase	gonades, cerveau, tissu adipeux, placenta,	REL
-	L'œstrone (E1)>> L'œstradiol(E2)	17 βHSD	cortex surrénalien, thèque interne, C de Leydig , C gliales « SNC »	REL

La synthèse ovarienne des œstrogènes se distribue entre 2 types cellulaires du follicule : La thèque interne . Granulosa (C 10-19 Lyase et aromatase).

-Au cours de la grossesse, le placenta est la source principale d'œstrogènes, leur origine ovarienne étant négligeable.
-cortico surrénale de la mère : DHEA >> 17 Béta œstradiol >> oestriol (E3) .

La progestérone :

synthétisée chez la femme essentiellement dans les ovaires (corps jaune) et dans le placenta.

Reactions	Produits	Enzymes	Localisations tissus	Loc, Caires
01 : deshydrogenation du OH en C3> cetone . Isomerisation : delta 5en delta 4	Prégnénolone>> Progestérone	3β HSD	3βHSD 1:peau, placenta, glande mammaire, C gliales 3βHSD 2 : cortex surrénalien, thèque interne, C Leydig.	REL

IV-Transport des hormones steroides :

Par des transporteurs protéiques hydrosolubles.

Aldoserone :	CORTISOL :	Hormones sexuelles :
Aldostérone faiblement associé a : -l'albumine 60% (transporteur non spécifique) -Cortisol Binding Globulin (transcortine) pour 20% : c'est une α1 globuline synthétisée par le foie, -La liaison à la CBG est d'autant plus grande que le cortisol est bas. -Seule La forme libre est active.	-5% du cortisol circule sous forme libre(forme active); -lié à la transcortine (90%) ou à l'albumine. -Variations nycthémérales de la cortisolémie (rythme circadien): taux élevés le matin(07h) et bas la nuit -CBG spécifique surtout de la progestérone mais transporte aussi l'aldosterone et le cortisol	La Sex Hormone Binding Globulin (SHBG ou SBP) lie fortement (par ordre décroissant d'affinité) la DiHydroTestosterone, la testostérone et E2.

V-Catabolisme des hormones stéroïdes :

Toutes les hormones stéroïdes >> catabolisme hépatique important, par :

- Réactions d'oxydo-réduction.

- Réactions de sulfo et/ou de glycuro-conjugaison

Par ces réactions : hormones stéroïdes deviennent hydrophiles >> élimination urinaire (voie d'excrétion principale).

-Dosage d'une hormone dans les urines de 24h : permet la mesure de la production de cette hormone au cours de l'ensemble du nycthémère.

Aldostérone :	**CORTISOL :**
Excrétion presqu'exclusivement urinaire avec : -0,5% d'aldostérone libre - 10% de 18oxy-aldosterone et -40% de tétrahydroaldostérone	-Dans le foie : cortisol >> cortisone « même activité biologique » **(par une 11β déshydrogénase)**, réaction réversible. -Cortisol et cortisone subissent ensuite les mêmes hydrogénations, -1% de la cortisone et du cortisol excrétées sous forme intacte (libre) = cortisol libre urinaire (CLU).

V. Régulation et action des hormones stéroïdes :

1. Les Minéralocorticoïdes

A-Régulation :

Aldostérone : Bilan du Sodium (et de l'eau qui l'accompagne passivement)

Contrôle des échanges dans le tubule distal et canal collecteur du rein >> favorise la réabsorption du Na+ et la sécrétion de K+ >> maintien du capital hydro-sodé.

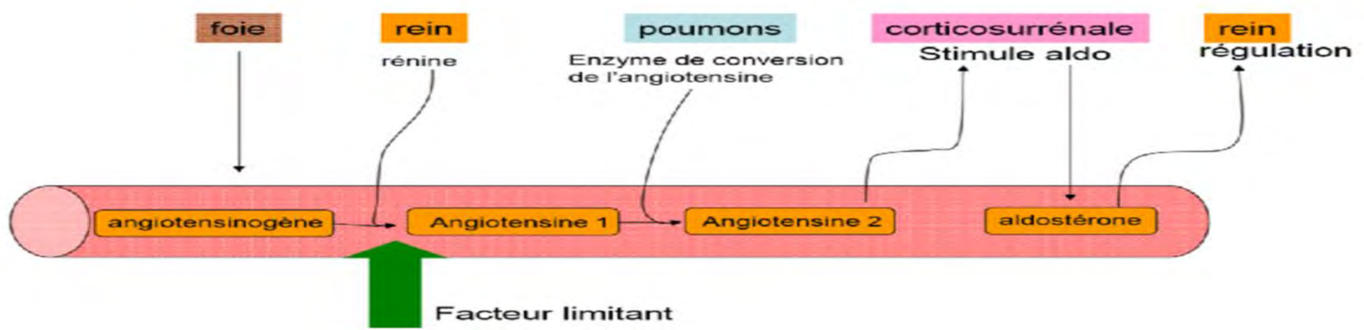
-Synthèse de l'aldostérone sous contrôle du <u>potassium</u> et surtout du système <u>rénine-angiotensine.</u>

-L'hyper-kaliémie stimule directement la synthèse de l'aldostérone, l'hyponatrémie le fait à travers le système rénine angiotensine.

B-Action :

Système rénine angiotensine :

La rénine : enzyme protéolytique rénale synthétisée par les cellules musculaires granulaires de l'appareil juxta glomérulaire >> permet la formation d'angiotensine I à partir de l'angiotensinogene synthétisée par le foie >> cette dernière est convertie en angiotensine II en présence de l'enzyme de conversion « pulmonaire ».



La rénine : secrétée en réponse à une :

1-hypovolémie ou hyponatrémie.

2-La stimulation des fibres nerveuses sympathiques.

1-Hypovolémie ou **bilan de sodium négatif** >> système rénine-angiotensine >> sécrétion d'aldostérone .

2-Système nerveux sympathique : innerve les artérioles afférente et efférente et le tubule rénal. contraction volémique >>sympathique>> diminue la natriurèse par deux mécanismes :

-libération de rénine : production d'angiotensine II et d'aldostérone.

-stimulation de la réabsorption de NaCl au niveau du tube contourné proximal.

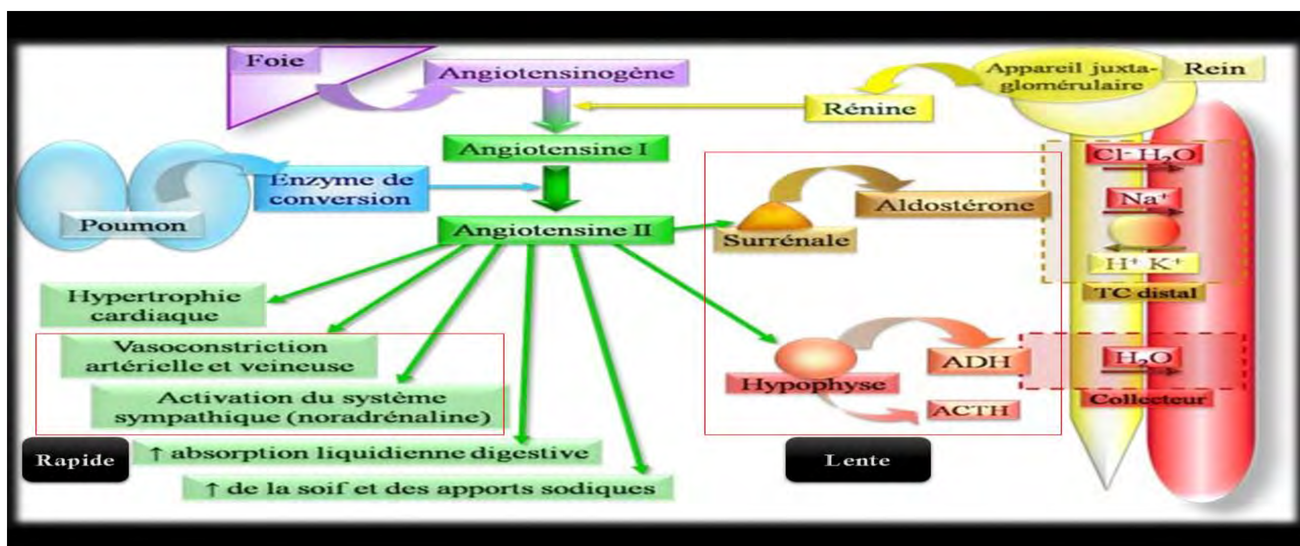
Expansion volémique >> inhibition du sympathique >> augmente la natriurèse en diminuant la réabsorption de sodium par le TCP.

Remarque : Régulation de La pression artérielle : ADH et ANF

Facteur natriurétique auriculaire (ANF) : expansion volémique>> augmentation de la pression de remplissage >> étirement de la paroi auriculaire >> libération de l'ANF>> agit sur la fonction rénale>> excrétion urinaire rapide de NaCl et d'eau. (elle inhibe la sécrétion de rénine et d'aldostérone).

ADH : Action antidiurétique et vasoconstrictrice.

Actions de l'angiotensine :



Actions de l'aldosterone :

L'aldostérone a pour principale cible les cellules du **tube collecteur cortical** des néphrons :

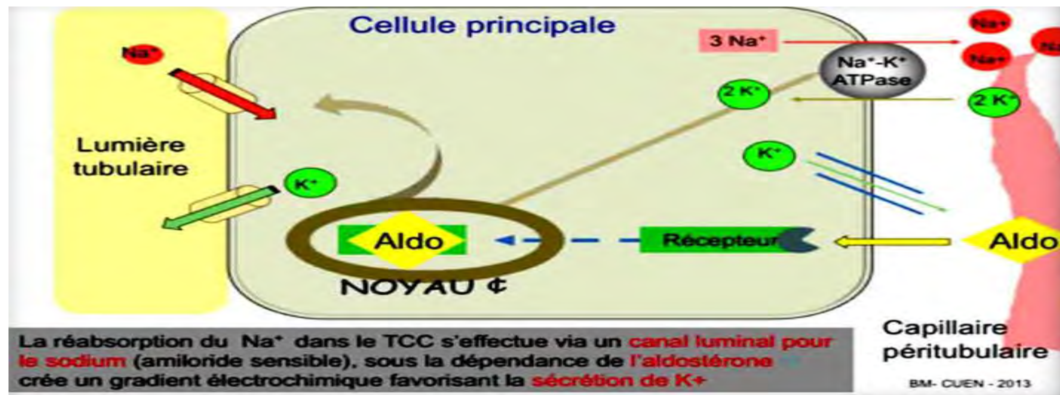
>>Augmente la réabsorption du sodium :

-Transcription > synthèse d'un Canal sodium apical

-Transcription > synthèse d'une sérine/Thréonine kinase (Sgk1) >> stimule l'adressage membranaire du canal Na apical.

- Active la Transcription et la synthese de la Na K ATPase baso-latérale.

>>Augmente la sécrétion urinaire de potassium : Active la Transcription du canal potassium apical.



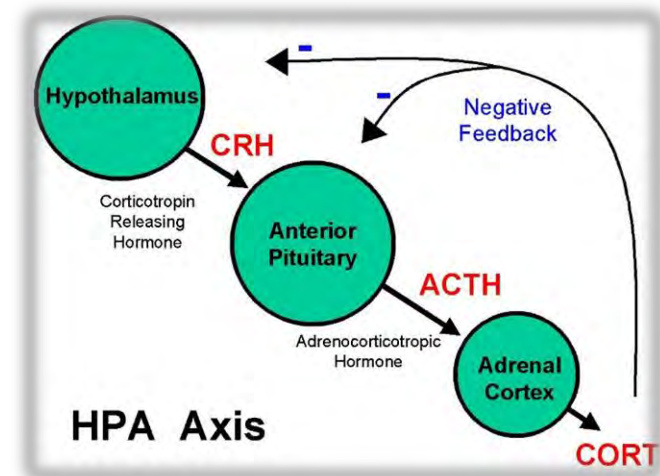
C-Récepteurs :

récepteur nucléaire (Homodimère, se fixe à l'ADN dans des éléments de réponses, Minéralocorticoid Responsive Elements **MRE**).

2-Les glucocorticoides :

A-Régulation :

Synthèse du cortisol contrôlée par l'axe hypothalamo hypophysaire.



-Le cortisol exerce un rétrocontrôle négatif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire, principalement en **réprimant l'expression du gène de la CRH.**

-La sécrétion du cortisol suit un rythme nycthéméral : maximum 6h et 9h juste avant le réveil, « PS : même si vous vous levez à 11H en ratant la séance d'anatomie le Mercredi, oui vous ! »

B-Actions : Multiples et variées :

-Métabolique: Protéolyse musculaire, lipolyse adipocytaire, néoglucogenèse et glycogénogenèse.

-Hydro électrolytique : par sa composante minéralocorticoïdes >> entraine une rétention sodée.

-Osseuse : résorption osseuse >> hypercalcémie

-Anti inflammatoire, antiallergique et immunosuppressive.

C-Recepteurs :

récepteur nucléaire (Homodimère, se fixe à l'ADN au niveau des Glucocorticoid Responsive Elements **GRE**) .

3.Les Androgenes :

Les androgène surrénaliens n'ont pas de récepteurs propres, ce sont des précurseurs de la testostérone.

A-Regulation : Le testicule a 2 fonctions complémentaires

Endocrine : production de la testostérone (cellule de Leydig).

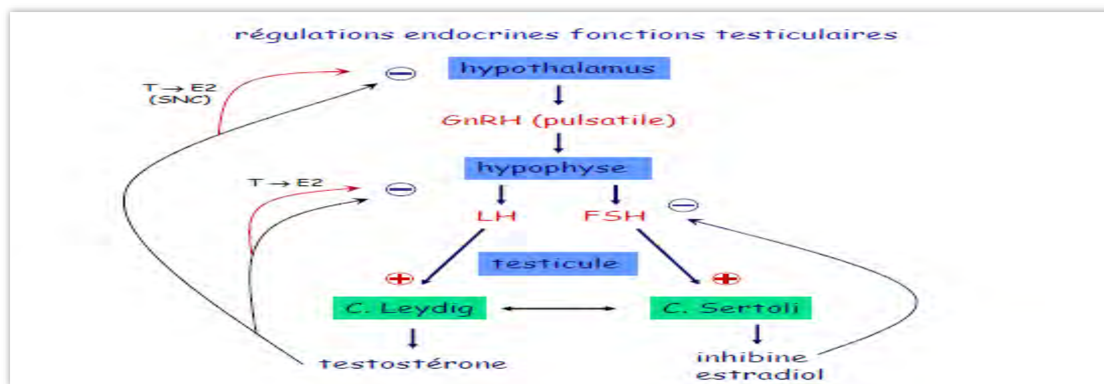
Exocrine : spermatogénèse (cellule de sertoli et cellule germinale)

Fonctions sous la dépendance de :

LH : >> Leydig, augmente l'activité de la P450scc.

FSH : >> Sertoli, augmente la secrétion de l'Androgene binding protein ABP, >> transport de la testosterone et de la dihydrotestostérone.

Ce contrôle est synergique :



B-Actions :

-Stimulation de la spermatogenèse

- Caractères sexuels primaires, différenciation sexuel du cerveau.

-Croissance et arrêt de la croissance

-caractères sexuels secondaires : Pilosité ,rocité de la voix, silhouette androïde, Taille et masse musculaire plus développées

Rôle embryologique :

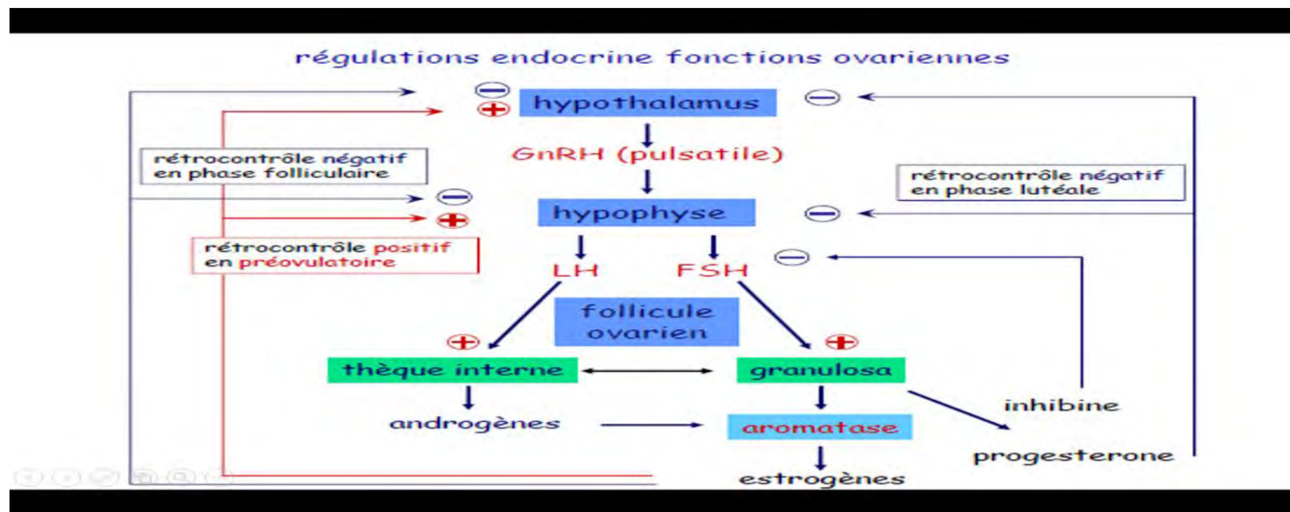
Structures internes:	**Structures externes:**
- **Testostérone :**Développement des Canaux de Wolff - **Facteur antiMullérien :** (AMH)(non stéroïde) : dégénérescence des canaux de Muller.	-Allongement du Pénis; (clitoris chez la femme) - fermeture du sinus urogénital (vulve) - formation du scrotum et descente des testicules **Cryptorchidie:** Défaut de migration des testicules de l'abdomen vers le scrotum . - Prostate

C-Récepteurs : récepteurs nucléaires (récepteur Homodimère et se fixe à l'ADN au niveau des éléments de réponses Androgen Responsive Elements **ARE**).

4. œstrogènes et progestérone :

A-Régulation :

La synthèse des Œstrogènes et progestérone est sous contrôle **Hypothalamo- Hypophysaire :**



B-Actions :

Actions des œstrogènes :

Différenciation sexuelle et reproduction (femme), Croissance et maturation (homme et femme)

Actions de la LH

- transport du cholestérol vers la mitochondrie (effet rapide)

-Adressage des récepteurs-LDL membranaires dans les cellules de la thèque interne, et internalisation du cholestérol.

- stimulation des enzymes de la stéroidogénèse (CYP450 scc,CYP450 C17α) (effets lents)

Actions de la FSH

-stimule l'expression et l'activité de la CYP450 aromatase dans la granulosa.

C-Cycle menstruel :

Généralités :

Durée moyenne	**28 jours.**
Synthèse d'E2	**distribuée entre thèque interne et granulosa**
LH	**active la P450 scc**
FSH	**active l'aromatase.**
Concentration de (LHR) et (FSHR)	**varie au cour du cycle :** **Phase folliculaire : LHR theque interne et FSHR granulosa** **Phase lutéinique: LHR est prépondérant dans la granulosa**
Oestradiol	**-feed back négatif sur GnRh et FSH a faible et moyen taux.** **-feed back positif à forts taux.**

1-Phase folliculaire, Première moitié :

Hypersécrétion de GnRH, FSH, LH **>>** Augmentation de la synthèse de l'oestradiol (par la thèque interne et granulosa) et augmentation du FSHR dans la granulosa.

Malgré cette synthese Le taux de l'oestradiol E2 reste bas >> FeedBack Négatif pendant cette période,

2-Phase folliculaire, Seconde moitié :

Augmentation de la synthèse de l'oestradiol et du FSHR de la granulosa (elle devient plus sensible au FSH) >>>

Pic d'œstrogène >>> FeedBack Positif sur GnRH et FSH et LH. >>> Le fameux **Pic LH** >>Ovulation.

3-Phase lutéale :

Lutéinisation = Transformation du follicule rompu en corps jaune :

-Diminution de LHR dans la thèque interne et augmentation dans le corps jaune

-Diminution des FSHR dans le corps jaune.

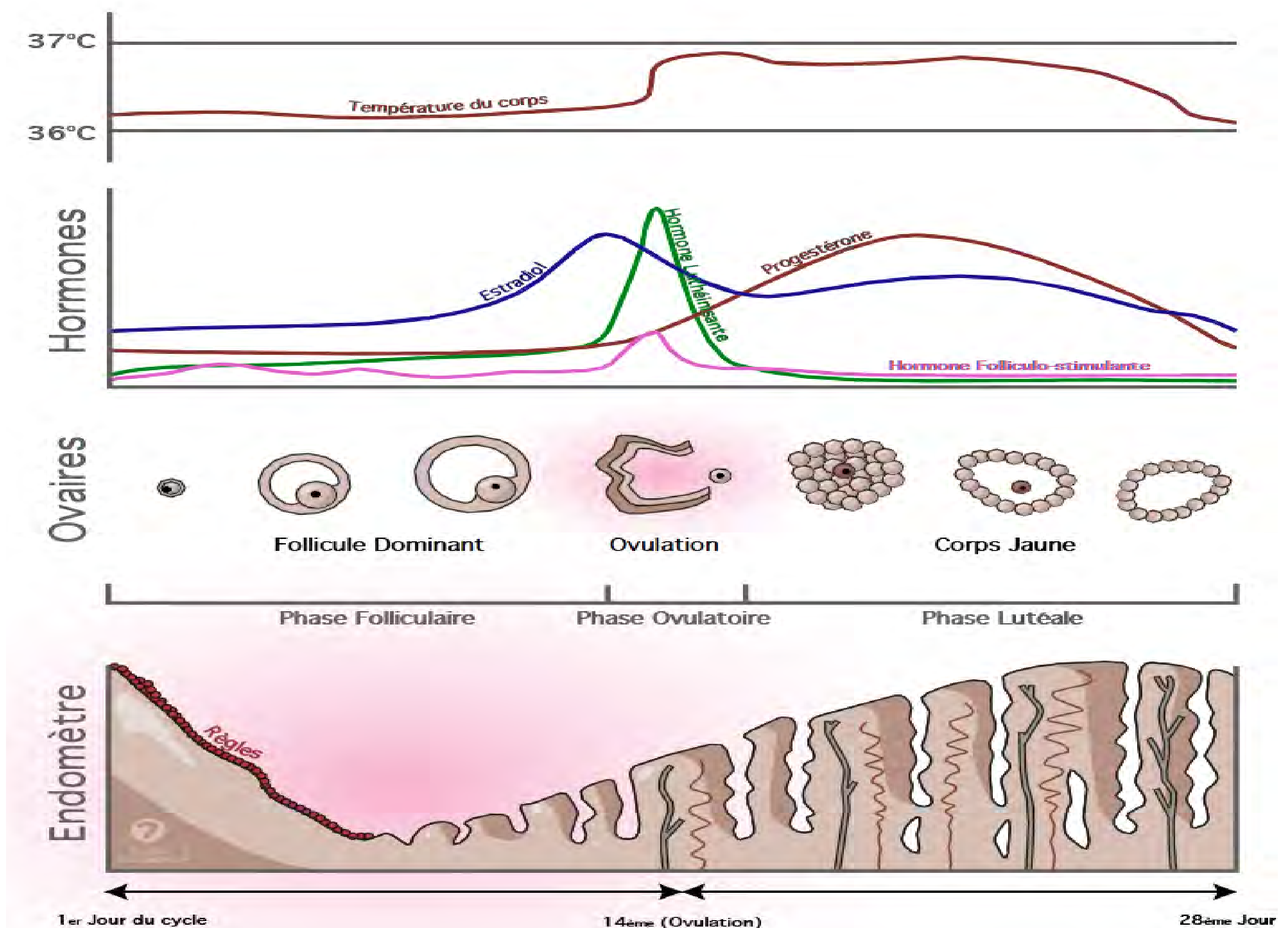
>> Synthèse de la progésterone par le **corps jaune.**

Pic de progestérone >> FeedBack Negatif >> diminution de la GnHR et de la LH>>>Effondrement de la œstrogène et progestérone>>>Apoptose des cellules de l'endomètre >>Elimination par menstruation

D-Recepteurs :

Œstrogènes : récepteurs nucléaires (récepteur Homodimère, se fixe à l'ADN au niveau des éléments de réponses Estrogene Responsive Elements **ERE**).

Progestérone : récepteurs nucléaires (récepteur Homodimère et se fixe à l'ADN au niveau des éléments de réponses Progesteron Responsive Elements **PRE**).



VI-Neurosteroides :

aussi appelés stéroïdes neuroactifs : hormones stéroïdes synthétisées de novo au niveau du cerveau (cellules gilales+++, neurones) ou hormones stéroïdes issues de la circulation sanguine qui subissent des conversions le cerveau.

Ils modifient le fonctionnement neuronal :

-soit grâce a des canaux ioniques ligand dépendants ou autres récepteurs exprimés à la surface cellulaire.

-soit par une modification de l'expression génique grâce à des récepteurs nucléaires.

Les principales enzymes intervenant dans la synthese des neurosteroides sont:

1) sulfotransferase et sulfatase

2) 3-α HSD(hydroxy steroide deshydrogenase)

3) 5-α reductase et 5-β reductase

Les neurosteroides inhibiteurs de la transmission neuronale :

les dérivés réduit 3α,5α- et 3α, 5β- de la progesterone	**3α,5α- tetrahydroprogesterone (Allopregnanolone)**
	3α,5β- tetrahydroprogesterone (pregnanolone)
les dérivés réduit 3α,5α- et 3α, 5β- de la deoxycorticosterone	**3α,5α- tetrahydrodesoxycorticosterone (allotetraDOC)**
	3α,5β- tetrahydrodesoxycorticosterone (tetraDOC)
les dérivés réduit 3α,5α- et 3α, 5β- de la dehydroepiandrosterone (DHEA)	**3α, 5α- androsterone**
	3α,5β-androsterone
les dérivés réduit 3α,5α- et 3α, 5β- de la testosterone	**3α, 5α-androstanol**
	3α,5β-androstanol

L'ester sulfate de la pregnenolone	**PREGNENOLONE S**
L'ester sulfate du DHEA	**DHEAS**
les dérivés réduit 3α,5α- et 3α, 5β- du cortisol	**3α,5α-reduced cortisol**
	3α,5β-reduced cortisol